

*В. Д. Балин, М. В. Петров*

## **ФРАКТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ПРОЦЕССА ПОСТРОЕНИЯ КАРТИНЫ МИРА И ЕЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

В статье описывается фрактальная модель генеза шизофрении. Считается, что для построения реальной картины мира человеку необходимо сканировать поступающую извне информацию, классифицировать и иерархизовать её. У больных шизофренией нарушен процесс иерархизации имеющейся информации, что не позволяет ее правильно классифицировать и интерпретировать, и что затрудняет построение картины среды. Дефицит иерархизованной информации вынуждает синтезатор подавать команду сканеру увеличить частоту сканирования, что приводит к переизбытку неупорядоченной информации и еще больше затрудняет построение картины мира, и т. д. Библиогр. 47 назв.

*Ключевые слова:* фракталы, сканер, синтезатор, шизофрения, когнитивные нарушения, модель.

*V. D. Balin, M. V. Petrov*

### **FRactal Model of the Process of Constructing a Picture of the World and Its Disorders in Patients with Schizophrenia**

The article describes the fractal model of genesis of schizophrenia. It is believed that in order to build a real picture of the world, a person needs to scan, classify and build a hierarchy of information coming from external world. Patients with schizophrenia disrupt the hierarchy of available information, which prevents proper classification and interpretation, making it difficult to build a picture of the world. The deficit of hierarchic information forces the psyche to command the scanner to increase the frequency of scanning. This results in oversupply of disordered information, making it even more difficult to build a picture of the world. Refs 47.

*Keywords:* fractals, scanner, synthesizer, schizophrenia, cognitive disorders, model.

## **Введение**

Наиболее важной особенностью большинства современных исследований познавательных способностей у больных шизофренией представляется отсутствие попыток формулировки обобщенной гипотезы и построения соответствующей экспериментальной модели. Большинство исследований носят эмпирический характер — получение массива данных с последующей обработкой и попыткой их обобщения. Логично, что недостатком такого подхода является значительное ограничение возможностей интерпретации результатов, их экстраполяции на генеральную совокупность. Отсутствие теоретической модели снижает и практическую ценность полученных результатов, так как предлагаемые выводы скорее сводятся к частному случаю.

---

*Балин Виктор Дмитриевич* — профессор, Санкт-Петербургский государственный университет, Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9; viktorbalin@yandex.ru  
*Петров Максим Владимирович* — e-mail: petrov\_m@list.ru

*Balin Viktor Dmitrievich* — Professor, St. Petersburg State University, 7/9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation; viktorbalin@yandex.ru  
*Petrov Maksim Vladimirovich* — e-mail: petrov\_m@list.ru

© Санкт-Петербургский государственный университет, 2016

Обзор актуальных исследований показывает, что на сегодня накоплен большой объем эмпирических данных о нарушениях когнитивного функционирования при шизофрении, но их самостоятельная ценность ограничена. Представляется, что дальнейшие перспективы исследований в данной области лежат не в продолжении сбора данных и модификации частных методологий отдельных исследовательских подходов, а в использовании уже полученных результатов для построения обобщенной теоретической модели [1].

В качестве обобщающей гипотезы для построения теоретической модели, объясняющей искажения познавательных функций у больных шизофренией, может выступать нарушение механизма выделения инвариантных свойств среды, отличающейся фрактальной организацией.

В данной статье сделана попытка построить модель генеза шизофрении на основе использования известных экспериментальных фактов.

### Постулаты

1. Психический аппарат отражения среды соответствует ее свойствам, подходя к ней, как ключ подходит к замку.

2. Окружающая среда находится в постоянном изменении. Согласно современным представлениям, Вселенная постоянно расширяется и усложняется. В связи с этим постоянно эволюционируют и биологические виды, приспосабливаясь к изменяющейся среде.

3. Чтобы адаптироваться к среде, необходимо ее сначала адекватно отразить, а затем выработать некую поведенческую программу (действие). Сочетание адекватного среде отражения и действия и способствует адаптации.

4. Существуют три мозговых субстрата (вегетативный, двигательный и «психический» мозг), каждый из которых имеет свой способ отражения свойств среды (эмоциональный, двигательный и когнитивный). Эти способы, в свою очередь, берут за основу один из трех параметров среды: материя-энергия, пространство-время, информация.

5. Изучая свойства психического отражательного инструмента, можно изучать свойства окружающей среды.

6. Изучая свойства окружающей среды, можно получить представления о требованиях, которые предъявляет окружающая среда к работе психического отражательного инструмента.

7. При изучении психического отражательного механизма можно исследовать «ошибки» восприятия, которые возникают в виде иллюзий, галлюцинаций и т. п., характерных для разного рода психических отклонений [2].

### Эмпирическая и теоретическая база

1. *ЭЭГ исследования.* Спектральная мощность ЭЭГ больных шизофренией изучалась во многих работах. Наиболее воспроизводимым, как в ранних, так и в современных работах, представляется феномен повышения мощности в  $\Delta$ -диапазоне [3–6]. Снижение спектральной мощности при многих видах психопатологии, при шизофрении в частности, сопровождается снижением  $\alpha$ -активности, с акцентом

в затылочно-теменных отведениях билатерально [3, 6, 7]. Изменения мощности в  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -диапазонах более противоречивы и зависят от актуального клинического состояния. Некоторые отмечают снижение когерентности высокочастотной  $\beta$ - и  $\gamma$ -активности [8]. Основная сложность изучения функционирования мозговых систем состоит в том, что при шизофрении нарушения связаны не с локальными повреждениями определенных структур, а с искажением взаимодействия между структурами, проявляющемся в функциональной дезинтеграции. Имеются работы, где говорится о нарушениях лобно-височных, лобно-теменных, кортико-таламических и межполушарных связей [9]. Наибольшие изменения наблюдаются в структурах лобной и височной коры, миндалины, гиппокампа. При когерентном ЭЭГ анализе в состоянии когнитивной нагрузки уменьшается общее число связей на уровне высокочастотной активности в сравнении с нормой. Для нас в данном случае является важным следующее обстоятельство: у больных шизофренией наблюдается увеличение спектральной плотности ЭЭГ в  $\beta$ -,  $\gamma$ -диапазонах и  $\Delta$ -диапазоне в фоновой записи.

2. Амплитуда ранних компонентов вызванных потенциалов (ВП) у больных шизофренией увеличена. Исследования последнего десятилетия выявляют и нарушения ранних компонентов ВП, которые гипотетически рассматриваются как нарушение «фильтрации» сенсорного входа. Следствием нарушений «фильтрации» афферентных сигналов может являться перегруженность «лишней» информацией, которая должна быть отброшена предшествующими уровнями обработки как иррелевантная, что значительно затрудняет процесс восприятия и делает его менее продуктивным [10]. При исследовании вызванных потенциалов у здоровых испытуемых отклик волны  $P_{50}$  на повторяющиеся парные стимулы снижается, по крайней мере, на 50% вследствие привыкания, в то время как у больных шизофренией подобного процесса не наблюдается. Это может отражать нарушение процессов сенсорной фильтрации, которое приводит к «затоплению» информацией [11, 12]. Данный феномен, но в менее выраженной форме, обнаруживают и у здоровых родственников больных шизофренией [13]. Последние ЭЭГ исследования связывают нарушения фильтрации сигналов (редукция волны  $P_{50}$ ) с изменениями функционирования височной коры при значительных влияниях префронтальных отделов [14]. Вместе с тем, большое количество исследователей подчеркивают роль гиппокампа в нарушении сенсорной фильтрации [15]. Кроме того, могут нарушаться фронтально-гиппокампальные связи. Вовлечение обеих областей в шизофренический процесс многократно подчеркивалось в исследованиях.

3. Электрофизиологическим коррелятом нарушения восприятия является также снижение амплитуды поздних компонентов вызванных потенциалов. В большинстве исследований отмечается редукция поздних компонентов ВП в слуховой модальности, однако некоторые исследователи отмечают данные феномены и в зрительной и соматосенсорной системах. В то же время существует достаточно большое число исследований, где показано снижение амплитуды волны  $P_{200}$  у больных шизофренией [16–20]. Согласно Р. В. Маккарли с коллегами, аудиальный компонент  $P_{200}$ , который связан с обработкой слухового сигнала в темпоральных зонах, важен для изучения у больных шизофренией, поскольку данное заболевание связано с дефицитом обработки слуховых сигналов и структурными изменениями в темпоральных зонах [21].

4. *Снижение величины негативности рассогласования (НР)*. Негативность рассогласования (MMN, Mismatch negativity) — это негативная компонента когнитивных вызванных потенциалов, которая накладывается на волны  $N_1$ ,  $P_1$  и  $N_2$  в ответ на изменения повторяющегося звукового сигнала. Амплитуда волны  $P_{200}$  уменьшается при активном внимании; предполагается, что модуляция  $P_{200}$  обусловлена частичным наложением на него компонентов, тесно связанных со вниманием (негативностью рассогласования и процессной негативностью) [22].

Негативность рассогласования отражает процессы предвнимания при обработке аудиальной информации. НР связана с процессом сличения сенсорного сигнала со следами в памяти. НР исследуется в oddball парадигме при наличии стандартных и девиантных стимулов, встречающихся в эксперименте в соотношении примерно 9 к 1. Снижение амплитуды НР у больных шизофренией — хорошо воспроизводимый феномен, обобщенный в мета-анализе 32 исследований [23]. По некоторым данным снижение [24] амплитуды НР при шизофрении может достигать 50% в сравнении с нормой. Имеются предположения, что снижение амплитуды НР может быть специфичным для расстройств шизофренического спектра [25].

Редукция НР при шизофрении, как показано во многих исследованиях, ассоциирована со снижением способности распределения ресурсов внимания. Во многих исследованиях показан дефицит различных компонентов внимания: способности концентрироваться на целевых стимулах [26–28], подавления реакции на стимулы-дистракторы [28, 29], длительного удержания внимания на цели [30], а также рабочей памяти [31]. В литературе подчеркивается положительная взаимосвязь амплитуды НР с выполнением нейропсихологических тестов на бдительность, селективность и распределяемость внимания [32] у больных шизофренией.

5. *Низкая скорость затухания ориентировочной реакции (ОР)*, согласно гипотезе нервной модели стимула Е. Н. Соколова, наблюдается у больных шизофренией и, в меньшей степени, у испытуемых, обладающих шизоидными чертами личности. Согласно известным данным Б. С. Одерышева [33], скорость затухания ОР по методике КГР (количество предъявлений стимулов до исчезновения реакций) в среднем равно 11 у студентов-психологов, изменяясь в пределах от 1 до 25. В то же время, по данным других авторов, например Л. П. Латаша [34] и А. Г. Поворинского [35], полученных на общих выборках, число предъявлений стимулов до угашения ОР равно 4–5. Обычно данный факт объясняется тем, что выборка студентов представлена в большей степени людьми, обучающимися в университете и ориентированными на научную деятельность. Эти люди по шкале «шизотимия–циклотимия» чаще тяготеют к полюсу шизотимия.

### Дополнительные условия

*Гипотеза о сканирующей функции  $\alpha$ -ритма*. Согласно ей, в нервной системе имеется некий сканер, который квантует поступающую извне информацию на порции, длительностью по 100 мс. Ее можно распространить на все ритмы ЭЭГ, даже на все биоритмы. В одном из наших исследований изучались радиомонтажники. У них регистрировались ЭЭГ, КЧМ и ряд других физиологических, психологических и производственных показателей. Рабочие были разделены на группы «успешных» и «неуспешных», с точки зрения производственных параметров. Было выявлено,

что «успешные» рабочие имеют более высокие показатели частоты  $\alpha$ -ритма, значения КЧМ, более низкие значения альфа-индекса и максимальной амплитуды  $\alpha$ -ритма (меньшие значения последних ЭЭГ-показателей свидетельствуют о более высокой активации коры мозга). Более успешные занимаются пайкой микросхем, а менее успешные вяжут косы для коробок, в которые впоследствии вставляются созданные приборы. Как сказанное можно проинтерпретировать? Более сложная и мелкая работа (пайка микросхем) требует получения более дифференцированных потоков информации об объекте, поэтому у таких работников частота  $\alpha$ -ритма выше, чем у тех, кто вяжет косы из проводов. Другими словами, вспоминая модель функциональной роли  $\alpha$ -ритма, можно сказать, что более сложная работа требует, чтобы гипотетический сканер работал с большей частотой [36–38].

*Гипотеза нервной модели стимула Е. Н. Соколова.* Согласно ей, в нервной системе существует модель стимула, но она не точна. Вновь поступающий стимул вызывает сравнение существующей модели с вновь формируемой, рассчитывая некую  $\Delta$  (дельту) (разность наличной информации и вновь пришедшей). Чем больше  $\Delta$ , тем сильнее выражена ОР [39]. Каждое очередное предъявление стимула вызывает уточнение сформированной нервной модели, так что с каждым разом  $\Delta$  становится все меньше и меньше, а ОР, соответственно, также редуцируется; в итоге  $\Delta$  становится равной нулю, а вслед за этим исчезает и ОР. Сказанное позволяет предположить, что шизоиды видят ситуацию более дифференцированно, и им требуется большее число раз предъявить стимул, чтобы  $\Delta$  свелась к нулю. Замедление угашения ОР может рассматриваться как снижение скорости формирования «модели» среды, для чего требуется выявлять обобщенные, инвариантные свойства окружающего мира.

*Модульный принцип организации нервной системы и инварианты.* При описании строения нервной системы известен так называемый модульный подход. Согласно Г. Шеперду, можно говорить о пяти уровнях организации нервной системы: а) микросети — нижний уровень организации нервных сетей, его образуют отдельные синапсы с их пре- и постсинаптическими структурами; б) локальные сети — их образуют коллатерали проводящих путей и интернейроны; в) локальные модули — колонки, клубочки, ядра, ганглии; г) поля и доли коры; д) полушария. Для нас главным в данном случае является то обстоятельство, что каждый модуль — это устройство для интеграции информации, поступающей в нервную систему по разным путям. Выражаясь математическим языком, модуль высчитывает инвариантные характеристики разнохарактерных потоков информации. Таким образом, нервная система противостоит неопределенности окружающей среды, выискивая в изменяющейся среде устойчивые (то есть инвариантные) сочетания признаков, что делает среду стабильнее, и что делает возможным, в свою очередь, адаптацию к ней [40].

*Охранительное (запредельное) торможение.* Это комплекс явлений, возникающих в нервных клетках при перегрузках. Выполняет защитную функцию [41].

*Фрактальная парадигма.* На сегодняшний день фракталы и математический хаос рассматриваются как наиболее подходящие средства для исследования динамики нерегулярных естественных процессов. Высказано предположение, что динамические характеристики живых систем можно эффективно описывать в терминах теории нелинейного динамического хаоса [42]. В ряде работ эти методы

были успешно применены для анализа психологических и психофизиологических данных. Например, с их помощью были описаны отдельные свойства нейронов и нейронных популяций, характеристики электроэнцефалограмм, динамика биологических ритмов, макродвижения глаз в задачах чтения [43]. Полученные результаты показывают перспективность использования фрактального метода для анализа движений глаз.

Фрактал (*лат. fractus* — дроблёный, сломанный, разбитый) — это геометрическая фигура, обладающая свойством самоподобия, то есть составленная из нескольких частей, каждая из которых подобна всей фигуре целиком. В математике под фракталами понимают множества точек в евклидовом пространстве, имеющих дробную метрическую размерность [44, 45].

Слово «фрактал» употребляется не только в качестве математического термина. Фракталом может называться предмет, обладающий, по крайней мере, одним из указанных ниже свойств: а) имеет нетривиальную структуру во всех масштабах; в этом отличие от регулярных фигур (таких, как окружность, эллипс, график гладкой функции): если мы рассмотрим небольшой фрагмент регулярной фигуры в очень крупном масштабе, то он будет похож на фрагмент прямой; б) является самоподобным или приближённо самоподобным; в) обладает дробной метрической размерностью или метрической размерностью, превосходящей топологическую.

Многие объекты в природе обладают свойствами фрактала: например, побережья, облака, кроны деревьев, снежинки, кровеносная система, система альвеол человека или животных. Фракталы, особенно на плоскости, популярны благодаря сочетанию красоты с простотой построения при помощи компьютера.

Примерами таких кривых служат: кривая Коха (снежинка Коха), кривая Леви, кривая Минковского, кривая Гилберта, ломаная кривая дракона (Фрактал Хартера-Хейтуэя), кривая Пеано. С помощью похожей процедуры получается дерево Пифагора.

В плане обсуждаемой темы для нас важно следующее свойство фрактала: он обладает нетривиальной структурой во всех масштабах. Для фрактала увеличение масштаба не ведёт к упрощению структуры, то есть на всех шкалах мы увидим одинаково сложную картину, и эти картины будут подобны одна другой. Окружающая среда, по-видимому, обладает фрактальными свойствами, и психологический отражательный аппарат настроен на такую организацию внешней среды.

### Модель

*Основные понятия.* 1. Сканер — входное устройство в психологическом воспринимающем аппарате, дробящее поступающую извне информацию на отдельные порции. Частота сканирования зависит от команд синтезатора, который формирует картину мира. 2. Синтезатор (интегратор) — аппарат, формирующий картину окружающей среды на основе поступающей извне информации. Судя по всему, работа сканера основана на предположении, что окружающая среда организована по фрактальному принципу. По этой причине, в случае дефицита информации, он может увеличить частоту сканирования для построения адекватной ситуации картины мира. 3. Классификатор — психофизиологическая система, осуществляющая фильтрацию поступающей информации по принципу разнесения ее по уже

имеющимся классам, что приводит к стабилизации формируемой картины мира (или психологического пространства).

*Работа модели.* Взаимодействие со средой и отражение ее свойств первоначально направлено на создание ее стабильной картины. Это происходит благодаря выявлению инвариантных свойств среды (такая работа осуществляется в модулях). Создав стабильную картину среды, нервная система стремится ее удержать, препятствуя новым изменениям. Это осуществляется за счет запуска механизма константности (инвариантности) [46].

По нашим представлениям, у больных шизофренией нарушен процесс выявления инвариантных свойств среды, что приводит к нарушению процесса классификации поступающей информации. Затруднен процесс перехода от частных явлений к более общим. Синтезатор «требует» обобщенной и иерархизованной информации для построения картины мира, но процесс классификации нарушен. Тогда синтезатор, исходя из того, что окружающая среда построена по фрактальному принципу и что изменение масштаба отображения среды не меняет его сути, отдает команду сканеру увеличить частоту сканирования (изменить масштаб), чтобы получить недостающую информацию о среде другим способом. Но ситуация повторяется вновь, поскольку процесс получения инвариантов в модулях нарушен, и психика попадает в замкнутый круг. Система идет «вразнос». Описанная модель напоминает модель возникновения эпилепсии, описанной в свое время Калифорнийской школой нейрофизиологов, только в данном случае речь идет об информационной составляющей поступающих извне сигналов, тогда как в случае с эпилепсией — об их энергетических составляющих [47].

Приняв предлагаемую модель, можно объяснить смысл известных эмпирических данных: замедленное угашение ОР, повышенные амплитуды ранних компонентов ВП, одновременное усиление в спектре ЭЭГ больных шизофренией  $\Delta$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -компонентов. (высокие частоты запускает сканер, а появление  $\Delta$ -ритма связано, видимо, с включением охранительного торможения). Бред и галлюцинации возникают в том случае, когда система не справляется с функциями психического отражения, то есть сканер бесконечно увеличивает частоту сканирования, поскольку информации не хватает, а модули не могут на основе частных данных получить более общие, что затрудняет классификацию и дальнейшую работу по построению картины мира. Повышенная тревожность больных шизофренией также объяснима: это реакция на затруднение при построении картины мира, что приводит к неадекватным поступкам и соответствующим реакциям окружающих.

## Литература

1. Яковлев Н. М., Косицкая З. В., Карпенко М. Н., Слезин В. Б. Психофизиологические особенности шизофрении у подростков. СПб.: Нестор-История, 2013. 226 с.
2. Балин В. Д. Бехтерев и психофизиология в ленинградской (Санкт-Петербургской) научной психологической школе // Образование и саморазвитие. 2015. № 3 (45). С. 56–62.
3. Clementz B.A., Sponheim S., Iacono W. G., Beiser M. Resting EEG in first-episode schizophrenia patients, bipolar psychosis patients, and their first degree relatives // Psychophysiology. 1994. Vol. 31. P. 486–494.
4. Cortical hypoactivation during resting EEG in schizophrenics but not in depressives and schizotypal subjects as revealed by low resolution electromagnetic tomography (LORETA) / Mientus S., Gallinat J., Wuebben Y., Pascual-Marqui R. D., Mulert C., Frick K., Dorn H., Herrmann W. M., Winterer G. // Psychiatry Res. Neuroimaging. 2002. Vol. 116, N 1–2. P. 95–111.

5. Harris A., Melkonian D., Williams L., Gordon E. Dynamic spectral analysis findings in first episode and chronic schizophrenia. // *Int. J. Neurosci.* 2006. Vol. 116, N 3. P. 223–246.
6. Neuroscience Letters Diagnostic utility of quantitative EEG in un-medicated schizophrenia / Won J., Sik Y., Hyun D., Joon K., Lee J., Lee K. // *Neurosci. Lett.* Elsevier Ireland Ltd, 2015. Vol. 589. P. 126–131.
7. Sponheim S. R., Clementz B. A., Iacono W. G., Beiser M. Clinical and biological concomitants of resting state EEG power abnormalities in schizophrenia // *Biol. Psychol.* 2000. Vol. 48, N 11. P. 1088–1097.
8. Decreased coherence in higher frequency ranges (beta and gamma) between central and frontal EEG in patients with schizophrenia: A preliminary report / Yeragani V. K., Cashmere D., Miewald J., Tancer M., Keshavan M. S. // *Psychiatry Res.* 2006. Vol. 141, N 1. P. 53–60.
9. Konrad A., Winterer G. Disturbed structural connectivity in schizophrenia — Primary factor in pathology or epiphenomenon? // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 34, N 1. P. 72–92.
10. Panksepp J. Textbook of biological psychiatry. 1st ed. New Jersey: Wiley-Liss, 2004. 285 p.
11. Light G. A., Braff D. L. Human and animal studies of schizo-phrenia-related gating deficits // *Curr Psychiat Rep.* 1999. Vol. 1. P. 31–40.
12. Clementz B. A., Geyer M. A., Braff D. L. Multiple site evaluation of P50 suppression among schizophrenia and normal com-parison subjects // *Schizophr. Res.* 1998. Vol. 30. P. 71–80.
13. Sensory gating deficits in parents of schizophrenics / Waldo M., Myles-Worsley M., Madison A., Byerley W., Freedman R. // *Am. J. Med. Genet. Part B: Neuropsychiatr. Genet.* 1995. Vol. 60, N 6. P. 506–511.
14. Generators of the intracranial P50 response in auditory sensory gating / Korzyukov O., Pflieger M. E., Wagner M., Bowyer S. M., Rosburg T., Sundaresan K., Elger C. E., Boutros N. N. // *Neuroimage.* 2007. Vol. 35, N 2. P. 814–826.
15. Inhibitory gating of an evoked response to repeated auditory stimuli in schizophrenic and normal subjects. Human recordings, computer simulation, and an animal model / Freedman R., Adler L. E., Myles-Worsley M., Nagamoto H. T., Miller C., Kisley M., McRae K., Cawthra E., Waldo M. // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1996. Vol. 53, N 12. P. 1114–1121.
16. Gilmore C. S., Clementz B. A., Buckley P. F. Stimulus sequence affects schizophrenia-normal differences in event processing during an auditory oddball task // *Cogn. Brain Res.* 2005. Vol. 24, N 2. P. 215–227.
17. Salisbury D. F., Collins K. C., McCarley R. W. Reductions in the N1 and P2 auditory event-related potentials in first-hospitalized and chronic schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 36, N 5. P. 991–1000.
18. Clinical correlations of auditory P200 topography and left temporo-central deficits in schizophrenia: a preliminary study / Shenton M. E., Faux S. F., McCarley R. W., Ballinger R., Coleman M., Duffy F. H. // *J. Psychiatr. Res.* 1989. Vol. 23, N 1. P. 13–34.
19. Stefánsson S. B., Jönsdóttir T. J. Auditory event-related potentials, auditory digit span, and clinical symptoms in chronic schizophrenic men on neuroleptic medication // *Biol. Psychiatry.* 1996. Vol. 40, N 1. P. 19–27.
20. Williams L. M., Gordon E., Wright J., Bahramali H. Late component ERPs are associated with three syndromes in schizophrenia // *Int. J. Neurosci.* 2000. Vol. 105, N 1–4. P. 37–52.
21. Event-related potentials in schizophrenia: Their biological and clinical correlates and a new model of schizophrenic pathophysiology / McCarley R. W., Faux R., Shenton M., Nestor P. G., Adams J. // *Schizophr. Res.* 1991. Vol. 4, N 2. P. 209–231.
22. Naatanen R., Alho K. Generators of electrical and magnetic mismatch responses in humans // *Brain Topogr.* 1995. Vol. 7. P. 315–320.
23. Umbricht D., Krljes S. Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis // *Schizophr. Res.* 2005. Vol. 73. P. 1–23.
24. Update on electrophysiology in schizophrenia / McCarley R. W., O'Donnell B. F., Niznikiewicz A., Salisbury D. F., Potts G. F., Hirayasu Y. // *Int. Rev. Psychiatry.* 1997. N 9. P. 373–386.
25. How specific are deficits in mismatch negativity generation to schizophrenia? Biological / Umbricht D. R., Koller R., Schmid L., Skrabo A., Grubel C., Huber T., Stassen H. // *Biol. Psychiatry.* 2003. Vol. 53. P. 1120–1131.
26. Fuller R. L., Luck S. J. Impaired control of visual attention in schizophrenia // *J. Abnorm. Psychol.* 2006. Vol. 115, N 2. P. 266–275.
27. Luck S. J., Gold J. M. The Construct of Attention in Schizophrenia // *Biol. Psychiatry.* 2008. Vol. 64, N 1. P. 34–39.
28. Increased distractor vulnerability but preserved vigilance in patients with schizophrenia: Evidence from a translational Sustained Attention Task / Demeter E., Guthrie S. K., Taylor S. F., Sarter M., Lustig C. // *Schizophr. Res.* 2013. Vol. 144, N 1–3. P. 136–141.



29. Attentional and executive dysfunctions in schizophrenia and depression: evidence from dichotic listening performance / Hugdahl K., Rund B. R., Lund A., Asbjørnsen A., Egeland J., Landro N. I., Roness A., Stordal K. I., Sundet K. // *Biol. Psychiatry*. Elsevier, 2003. Vol. 53, N 7. P. 609–616.
30. Mass R., Wolf K., Wagner M., Haasen C. Differential sustained attention/vigilance changes over time in schizophrenics and controls during a degraded stimulus Continuous Performance Test // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2000. Vol. 250, N 1. P. 24–30.
31. Javitt D. C., Doneshka S., Grochowski S., Ritter W. Impaired mismatch negativity generation reflects widespread dysfunction of working memory in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995. Vol. 52, N 7. P. 550–558.
32. Damaso K. A. M., Michie P. T., Todd J. Paying attention to MMN in schizophrenia // *Brain Res*. Elsevier, 2015. Vol. 1626. P. 267–279.
33. Одерышев Б.С. Активированность нервной системы // Психодиагностические методы (в комплексном лонгитюдном исследовании студентов) / под. ред. А. А. Бодалева, М. Д. Дворяшиной, И. М. Палея. Глава VI. Л.: ЛГУ, 1976. С. 95–111.
34. Латаш Л. П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М.: Наука, 1968. 295 с.
35. Поворинский А. Г., Заболотных В. А. Пособие по клинической электроэнцефалографии. Л.: Наука, 1987. 64 с.
36. Мак-Каллок У. С., Питтс В. Логическое исчисление идей, относящихся к нервной активности // Автоматы / под. ред. К. Э. Шеннона, Дж. Маккарти. М.: Изд-во иностр. лит., 1956. С. 363–384.
37. Уолтер В. Г. Живой мозг. М.: Мир, 1966. 300 с.
38. Винер Н. Лекция 8. Применение к изучению колебаний биотоков; колебания связанных осцилляторов, возбуждаемых в случайные моменты времени // *Нелинейные задачи в теории случайных процессов*. М.: ИИЛ, 1961. С. 83–95.
39. Соколов Е. Н. Нервная модель стимула и ориентировочный рефлекс // *Вопросы психологии*. 1960. № 4. С. 61–72.
40. Шенерд Г. Нейробиология: в 2 т. М.: Мир, 1987. Т. 2. 368 с.
41. Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга // *Полн. собр. соч.* в 6 т. М.; Л.: Издательство Академии наук, 1951. Т. 4. 452 с.
42. Mandelbrot B. B. *The Fractal Geometry of Nature*. New York: Freeman, 1982. 469 p.
43. Heath R. *Nonlinear dynamics: Techniques and applications in psychology*. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2000. 379 с.
44. Потапов А. А. Фракталы в радиофизике и радиолокации: Топология выборки. М.: Университетская книга, 2005. 848 с.
45. Пайтен Х. О., Рухтер П. Х. Красота фракталов. Образы комплексных и динамических систем. М.: Мир, 1993. 176 с.
46. Балин В.Д. Введение в теоретическую психологию. СПб.: Изд-во С.-Петербург. гос. ун-та, 2012. 201 с.
47. Sperry R. W., Gazzaniga M. S., Bogen J. E. Inter-hemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: North Holland Publishing Co. 1969. P. 273–289.

**Для цитирования:** Балин В.Д., Петров М.В. Фрактальная модель процесса построения картины мира и ее нарушения у больных шизофренией // *Вестн. С.-Петерб. ун-та. Сер. 16. Психология. Педагогика*. 2016. Вып. 2. С. 16–26. DOI: 10.21638/11701/spbu16.2016.203

## References

1. Yakovlev N.M., Kositsky Z. V., Karpenko M. N., Slezin V. B. *Psikhofiziologicheskie osobennosti shizofrenii u podrostkov* [Psychophysiological peculiarities of schizophrenia in adolescents]. St. Petersburg, Nestor-History Publ., 2013. 226 p. (In Russian)
2. Balin V. D. *Bekhterev i psikhofiziologiya v leningradskoi (Sankt-Peterburgskoi) nauchnoi psikhologicheskoi shkole* [Bekhterev and psychophysiology in Leningrad (St. Petersburg)]. *Obrazovanie i samorazvitie* [Scientific psychological school education and self-development], 2015, no. 3 (45), pp. 56–62. (In Russian)
3. Clementz B. A., Sponheim S., Iacono W. G., Beiser M. Resting EEG in first-episode schizophrenia patients, bipolar psychosis patients, and their first degree relatives. *Psychophysiology*, 1994. Vol. 31. P. 486–494.
4. Mientus S., Gallinat J., Wuebben Y., Pascual-Marqui R. D., Mulert C., Frick K., Dorn H., Herrmann W. M., Winterer G. Cortical hypoactivation during resting EEG in schizophrenics but not in de-

pressives and schizotypal subjects as revealed by low resolution electromagnetic tomography (LORETA). *Psychiatry Res. Neuroimaging*, 2002, vol. 116, no. 1–2, pp. 95–111.

5. Harris A., Melkonian D., Williams L., Gordon E. Dynamic spectral analysis findings in first episode and chronic schizophrenia. *Int. J. Neurosci.* 2006, vol. 116, no. 3, pp. 223–246.

6. Won J., Sik Y., Hyun D., Joon K., Lee J., Lee K. Neuroscience Letters Diagnostic utility of quantitative EEG in un-medicated schizophrenia. *Neurosci. Lett. Elsevier Ireland Ltd*, 2015, vol. 589, pp. 126–131.

7. Sponheim S.R., Clementz B.A., Iacono W.G., Beiser M. Clinical and biological concomitants of resting state EEG power abnormalities in schizophrenia. *Biol. Psychol.*, 2000, vol. 48, no. 11, pp. 1088–1097.

8. Yeragani V.K., Cashmere D., Miewald J., Tancer M., Keshavan M. S. Decreased coherence in higher frequency ranges (beta and gamma) between central and frontal EEG in patients with schizophrenia: A preliminary report. *Psychiatry Res*, 2006, vol. 141, no. 1, pp. 53–60.

9. Konrad A., Winterer G. Disturbed structural connectivity in schizophrenia — Primary factor in pathology or epiphenomenon? *Schizophr. Bull.*, 2008, vol. 34, no. 1, pp. 72–92.

10. Panksepp J. *Textbook of biological psychiatry*. 1st ed. New Jersey, Wiley-Liss, 2004. 285 p.

11. Light G.A., Braff D. L. Human and animal studies of schizop-hrenia-related gating deficits. *Curr Psychiat Rep.*, 1999, vol. 1, pp. 31–40.

12. Clementz B.A., Geyer M. A., Braff D. L. Multiple site evaluation of P50 suppression among schizophrenia and normal com-parison subjects. *Schizophr. Res.*, 1998, vol. 30, pp. 71–80.

13. Waldo M., Myles-Worsley M., Madison A., Byerley W., Freedman R. Sensory gating deficits in parents of schizophrenics. *Am. J. Med. Genet. Neuropsychiatr. Genet.*, 1995, vol. 60, no. 6, pp. 506–511.

14. Korzyukov O., Pflieger M.E., Wagner M., Bowyer S.M., Rosburg T., Sundaresan K., Elger C.E., Boutros N.N. Generators of the intracranial P50 response in auditory sensory gating. *Neuroimage*, 2007, vol. 35, no. 2, pp. 814–826.

15. Freedman R., Adler L.E., Myles-Worsley M., Nagamoto H.T., Miller C., Kisley M., McRae K., Cawthra E., Waldo M. Inhibitory gating of an evoked response to repeated auditory stimuli in schizophrenic and normal subjects. Human recordings, computer simulation, and an animal model. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1996, vol. 53, no. 12, pp. 1114–1121.

16. Gilmore C.S., Clementz B.A., Buckley P.F. Stimulus sequence affects schizophrenia-normal differences in event processing during an auditory oddball task. *Cogn. Brain Res.*, 2005, vol. 24, no. 2, pp. 215–227.

17. Salisbury D.F., Collins K.C., McCarley R. W. Reductions in the N1 and P2 auditory event-related potentials in first-hospitalized and chronic schizophrenia. *Schizophr. Bull.*, 2010, vol. 36, no. 5, pp. 991–1000.

18. Shenton M. E., Faux S. F., McCarley R. W., Ballinger R., Coleman M., Duffy F. H. Clinical correlations of auditory P200 topography and left temporo-central deficits in schizophrenia: a preliminary study. *J. Psychiatry. Res.*, 1989, vol. 23, no. 1, pp. 13–34.

19. Stefánsson S.B., Jynsdyttir T.J. Auditory event-related potentials, auditory digit span, and clinical symptoms in chronic schizophrenic men on neuroleptic medication. *Biol. Psychiatry*, 1996, vol. 40, no. 1, pp. 19–27.

20. Williams L.M., Gordon E., Wright J., Bahramali H. Late component ERPs are associated with three syndromes in schizophrenia. *Int. J. Neurosci*, 2000, vol. 105, no. 1–4, pp. 37–52.

21. McCarley R. W., Faux R., Shenton M., Nestor P.G., Adams J. Event-related potentials in schizophrenia: Their biological and clinical correlates and a new model of schizophrenic pathophysiology. *Schizophr. Res.*, 1991, vol. 4, no. 2, pp. 209–231.

22. Naatanen R., Alho K. Generators of electrical and magnetic mismatch responses in humans. *Brain Topogr.*, 1995, vol. 7, pp. 315–320.

23. Umbricht D., Krljes S. Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr. Res.*, 2005, vol. 73, pp. 1–23.

24. McCarley R. W., O'Donnell B.F., Niznikiewicz A., Salisbury D.F., Potts G.F., Hirayasu Y. Update on electrophysiology in schizophrenia. *Int. Rev. Psychiatry*, 1997, no. 9, pp. 373–386.

25. Umbricht D. R., Koller R., Schmid L., Skrabo A., Grubel C., Huber T., Stassen H. How specific are deficits in mismatch negativity generation to schizophrenia? Biological. *Biol. Psychiatry*, 2003, vol. 53, pp. 1120–1131.

26. Fuller R. L., Luck S. J. Impaired control of visual attention in schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.*, 2006, vol. 115, no. 2, pp. 266–275.

27. Luck S. J., Gold J. M. The Construct of Attention in Schizophrenia. *Biol. Psychiatry*, 2008, vol. 64, no. 1, pp. 34–39.

28. Demeter E., Guthrie S. K., Taylor S. F., Sarter M., Lustig C. Increased distractor vulnerability but preserved vigilance in patients with schizophrenia: Evidence from a translational Sustained Attention Task. *Schizophr. Res.*, 2013, vol. 144, no. 1–3, pp. 136–141.

29. Hugdahl K., Rund B.R., Lund A., Asbjørnsen A., Egeland J., Landro N.I., Roness A., Stordal K.I., Sundet K. Attentional and executive dysfunctions in schizophrenia and depression: evidence from dichotic listening performance. *Biol. Psychiatry. Elsevier*, 2003, vol. 53, no. 7, pp. 609–616.
30. Mass R., Wolf K., Wagner M., Haasen C. Differential sustained attention/vigilance changes over time in schizophrenics and controls during a degraded stimulus Continuous Performance Test. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 2000, vol. 250, no. 1, pp. 24–30.
31. Javitt D.C., Doneshka S., Grochowski S., Ritter W. Impaired mismatch negativity generation reflects widespread dysfunction of working memory in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1995, vol. 52, no. 7, pp. 550–558.
32. Damasio K.A.M., Michie P.T., Todd J. Paying attention to MMN in schizophrenia. *Brain Res. Elsevier*, 2015, vol. 1626, pp. 267–279.
33. Oderyshev B.S. [Activation of nervous system. Chapter VI]. *Psikhodiagnosticheskie metody (v kompleksnom longititudnom issledovanii studentov)* [Psychodiagnostic methods (in combined a longitudinal study of students)]. Eds. A. A. Bodaleva, M. D. Dvoryashina and I. M. Paley. Leningrad, Leningrad Univ. Press, 1976, pp. 95–111. (In Russian)
34. Latash L. P. *Gipotalamus, prispособitel'naiia aktivnost' i elektroentsefalogramm* [The hypothalamus, adaptive activity and EEG]. Moscow, Nauka Publ., 1968. 295 p. (In Russian)
35. Povorinsky A. G., Zabolotnykh V. A. *Posobie po klinicheskoi elektroentsefalografii* [Handbook of clinical electroencephalography]. Leningrad, Nauka Publ., 1987. 64 p. (In Russian)
36. McCulloch U.S., Pitts V. [Logical calculus of the ideas immanent in nervous activity]. *Automata Studies*. Eds. K. E. Shannon, J. McCarthy. Moscow, Inostrannaia literatura Publ., 1956, pp. 363–384. (In Russian)
37. Walter Grey W. *Zhivoi mozg* [The living brain]. Moscow, Mir Publ., 1966. 300 p. (In Russian)
38. Wiener N. [Lecture 8. Application to the study biocurrents oscillations; oscillations coupled oscillators excited at random times]. *Nelineinye zadachi v teorii sluchainykh protsessov* [Nonlinear problems in the theory of random processes]. Moscow, IIL Publ., 1961, pp. 83–95. (In Russian)
39. Sokolov E.N. Nervnaia model' stimula i orientirovochnyi refleks [The nervous model of stimulus and orienting reflex]. *Voprosy psikhologii* [Questions of psychology], 1960, no. 4, pp. 61–72. (In Russian)
40. Shepherd G. *Neirobiologiia* [Neurobiology], in 2 vol. Moscow, Mir Publ., 1987, vol. 2. 368 p. (In Russian)
41. Pavlov I. P. [Lectures on the work of the cerebral hemispheres]. *Poln. sobr. soch. v 6 tomakh* [Complete works are in 6 volumes]. Moscow, Leningrad, Publishing house Academies sciences, 1951, vol. 4. 452 p. (In Russian)
42. Mandelbrot B. B. *The Fractal Geometry of Nature*. New York, Freeman, 1982. 469 p.
43. Heath R. *Nonlinear dynamics: Techniques and applications in psychology*. Mahwah, N. J., Erlbaum, 2000. 379 p.
44. Potapov A. A. *Fraktaly v radiofizike i radiolokatsii: Topologiya vyborki* [Fractals in radiophysics and radar: Sample topology]. Moscow, University Book Publ., 2005. 848 p. (In Russian)
45. Paitgen H. O., Richter P. H. *Krasota fraktalov. Obrazy kompleksnykh i dinamicheskikh sistem* [The beauty of Fractals. Images of complex dynamical systems]. Moscow, Mir Publ., 1993. 176 p. (In Russian)
46. Balin V. D. *Vvedenie v teoreticheskuiu psikhologiu* [Introduction to theoretical psychology]. St. Petersburg, St.-Petersburg University Press, 2012. 201 p. (In Russian)
47. Sperry R. W., Gazzaniga M. S., Bogen J. E. *Interhemispheric relationships: The neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North Holland Publishing Co, 1969, pp. 273–289.

**For citation:** Balin V. D., Petrov M. V. Fractal model of the process of constructing a picture of the world and its disorders in patients with schizophrenia. *Vestnik of Saint-Petersburg University. Series 16. Psychology. Education*, 2016, issue 2, pp. 16–26. DOI: 10.21638/11701/spbu.16.2016.203

Статья поступила 10 февраля 2016 года